

7,56 ± 0,08 в контроле, а на фоне интоксикации ее кислотность повышалась до 7,27 ± 0,06.

Из полученных данных видно, что длительная интоксикация крыс фенилгидразином привела к возрастанию числа эритроцитов, тромбоцитов, гематокрита и уровня гемоглобина в крови. Данное явление можно трактовать как компенсаторную реакцию системы крови в ответ на повреждающее действие токсиканта на организм. Одновременное повышение вязкости, сокращение времени свертывания крови и лимфы, увеличение численности тромбоцитов в крови, выраженный ацидоз в кровеносной и лимфатической системе свидетельствуют об усилении тромбогенных процессов в организме, что повышает риск появления тромбозов не только в кровеносных сосудах, но и в лимфатических. Как было отмечено выше, после фенилгидразиновой интоксикации крыс уменьшался лимфоток, что, вероятно, связано с выбросом из депо крови в кровеносное русло клеточных элементов и необходимостью притока дополнительной жидкости в кровеносную систему, так как уменьшался объем плазмы по гематокритному показателю. Уменьшение резорбции воды из интерстициального пространства в корни лимфатической системы, снижение процесса лимфообразования и транспорта лимфы по сосудам мы рассматриваем как компенсаторную реакцию лимфатической системы, направленную на поддержание гомеостаза в организме при интоксикации организма фенилгидразином.

ЛИМФОДИНАМИКА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Демченко Г.А., Абдрешов С.Н., Макашев Е.К.

*Институт физиологии человека и животных
КН МОН РК, Алматы,
e-mail: georgiidemchenko@mail.ru*

Многофункциональность лимфатической системы определяет ее значимость для поддержания гомеостаза в организме (Foldi, Casley-Smith, 1983; Бородин и др. 2005). Цель настоящего исследования изучить транспортную функцию лимфатических сосудов и узлов при токсическом гепатите в эксперименте. В связи с этим нами была проведена экспериментальная работа по изучению лимфодинамики и биохимического состава лимфы и плазмы крови при токсическом гепатите, вызванным четыреххлористым углеродом.

Материал и методы. Опыты проведены на 148 белых лабораторных крысах. Модель экспериментального гепатита создавалась, в/б введением четыреххлористым углеродом (CCl₄) 4 раза через день, (по 0,3 мг/кг массы животных). В этих экспериментах изучался лимфоток, состав лимфы и крови, сократительная активность лимфатических сосудов и узлов.

Результаты исследования выявили, что через 4-7 дней после введения CCl₄ лимфоток снижался до 0,18 ± 0,02 мл/ч, что было ниже его контрольного уровня на 44%. В наших опытах у контрольной и опытной групп крыс были определены в плазме крови и лимфе биохимические показатели, характеризующие функцию печени, в частности, у них определяли содержание, креатинина, мочевины, билирубина, уровень тимоловой пробы, АЛТ и АСТ. У опытной группы крыс содержание всех показатели повышалось, особенно резко повышались уровни АЛТ (до 310%) и АСТ (257%) от контроля, что свидетельствует об активации цитолитических процессов в печени этих животных. Содержание билирубина общего в плазме крови повышалось на 23% от контрольного уровня. Концентрация общего белка в плазме крови у крыс экспериментальной группы снижалась на 26% от контроля. В лимфе содержание общего белка снижалось более глубоко, чем в плазме крови. У крыс опытной группы оно снижалось от уровня контрольной группы на 35%. Содержание мочевины, креатинина и остаточного азота в лимфе и плазме в группах 2 уменьшалось. Из этих данных видно, что наиболее яркие изменения наблюдались в содержании общего белка, мочевины в лимфе и плазме крови.

Спонтанные фазные ритмические сокращения узлов после отравления CCl₄ в 90% опытов полностью исчезали. В 20% опытов появились медленные тонические волны и лишь в 10% проявлялись слабые фазные ритмические сокращения. Частота сокращений изолированных шейных лимфатических узлов после отравления CCl₄ равнялась 1,5 ± 0,2 сокр./мин и амплитуда 1,5 ± 0,6 мг. У брыжеечных лимфатических узлов частота была 1,3 ± 0,2 сокр./мин и амплитуда – 1,2 ± 0,3 мг. Их амплитуда снижалась в 2,5-3 раза. При действии вазоактивных веществ (1·10⁻⁹–1·10⁻³ М) на лимфатические узлы крыс, после введения CCl₄, отмечены низкие сократительные реакции либо тонические сокращения. При действии адреналина ответные реакции брыжеечных лимфатических узлов наблюдались в 33% опытов, при действии ацетилхолина – в 28%, гистамина – в 30%. В остальных опытах реакции отсутствовали. При действии этих веществ на шейные лимфатические узлы сократительные реакции отмечены на адреналин в 32%, на ацетилхолин – в 35%, на гистамин – в 30%. Величина ответных реакций на вазоактивные вещества была снижена на 60-65% по сравнению с контролем. Фармакологическая блокада адрено-, холино- и гистаминорецепторов узлов с применением дигидроэрготамина, обзидана, атропина и димедерола соответственно, показало участие α и β-адренорецепторов, М-холинорецепторов и H₁-гистаминорецепторов в реализации влияния вазоактивных веществ на сокращения лимфатических узлов. После бло-

кады β -адренорецепторов с помощью обзидана усиливалась величина сократительных реакций узлов за счет активации α -адренорецепторов.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у крыс при токсическом гепатите, вызванном CCl_4 , уменьшался лимфоток, нарушалась транспортная функция лимфатических узлов, так как угнетались спонтанная и вызванная сократительная активность лимфатических узлов, связанные с изменением функции α - и β -адренорецепторов, М-холинорецепторов и H_1 -гистаминорецепторов узлов в результате повреждающего действия токсиканта. Вызывались нарушения биохимического состава лимфы: увеличение тимоловой пробы, повышение уровня билирубина и высокий уровень ферментов АЛТ и АСТ в крови. Небольшое колебания содержания билирубина общего в крови связано с тем, что он возрастает обычно на поздних стадиях нарушения функции печени. Впервые показано, что при токсическом гепатите угнетается транспортная функция лимфатической системы

ОЦЕНКА И КОРРЕКЦИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Парахонский А.П., Адамчик А.С.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

В последние годы активно разрабатывается тромбогенный аспект теории атеросклероза. Ключевым звеном этой теории признаются тромбоциты, которые при взаимодействии с сосудистой стенкой выделяют тромбогенные факторы и факторы роста. У больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей (ААНК) развивается состояние тромбофилии, в основе которой лежит угнетение антиагрегационной, антитромбиновой и фибринолитической активности стенки сосудов, повышение агрегации тромбоцитов, тромбогенный сдвиг соотношения цАМФ/цГМФ и TxB_2 /ПГФ₂, а также повышение в крови содержания β -тромбоглобулина (β -TG) и тромбоцитарного фактора-4. У пациентов с ААНК имеются региональные особенности показателей гемостатического потенциала в разных сосудах. Наиболее выражены различия по степени агрегации тромбоцитов и активности антитромбина III (в сторону увеличения) в аорте по сравнению с венами. В период гелиомагнитных возмущений у больных ААНК и ИБС усиливаются тромбофилические тенденции, что выражается в усугублении угнетения антиромбогенных свойств сосудистой стенки и возрастании в крови уровня тромбогенных факторов, а также дальнейшей активации агрегации тромбоцитов. Коррекция тромбофилических нарушений в системе гемостаза у больных ААНК и ИБС эффективно осуществляется с помощью средств, повышающих потенциал сосудистой

стенки, нормализующих в крови уровни β -TG и тромбоцитарного фактора-4, АТ-III, активатора плазминогена и восстанавливающих соотношение TxB_2 /ПГФ₂. Лечение больных ААНК и ИБС комплексом дипиридамола, глютаминовая кислота и аутоинозное ультрафиолетовое облучение крови (АУФОК) способствует снижению тромбофилии, улучшению гемореологии и выраженной ремиссии длительностью до четырёх месяцев. В процессе ремиссии у больных ААНК и ИБС достигаемой с помощью комплексной терапии в значительной степени ослабляется тромбогенное влияние геомагнитного влияния на систему гемостаза. Определение уровня тромбогенного потенциала сосудистой стенки у больных ААНК и ИБС даёт возможность более полно охарактеризовать клинические стадии этих заболеваний и способствует выбору и корректировке тактики их лечения. При значительном снижении одного из показателей антиромбинового потенциала сосудистой стенки (антиагрегационного, антикоагуляционного или фибринолитического) развивается субкомпенсированный, а при снижении активности вышеперечисленных показателей – декомпенсированный тип функциональных гемостатических нарушений сосудистой стенки. Лабораторный мониторинг тромбофилии и эффективности её лечения при ААНК и ИБС комплексом дипиридамола-фитина-глютаминовая кислота и АУФОК успешно осуществляется с помощью методов оценки антиромбогенных свойств сосудистой стенки в условиях физиологического покоя и при локальной гипоксии (манжеточный тест), определения агрегационной активности тромбоцитов, особенно при использовании малых доз АДФ и адреналина, определения в крови β -TG и тромбоцитарного фактора-4, а также соотношения цАМФ/цГМФ и TxB_2 /ПГФ₂. Таким образом, у больных ААНК и ИБС наблюдается снижение антиромбогенных свойств стенки сосудов, которое способствует прогрессированию атеросклеротического процесса.

БЕЛОК S-100

В КАРЦИНОИДАХ ЛЕГКОГО

Сайнога Т.В., Славинский А.А.

*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар, e-mail: slavinsky@hotmail.ru*

S100 – кислый водорастворимый протеин с молекулярной массой 21 kDa. Впервые был выделен из ткани головного мозга, но позже выяснилось, чтобы он вырабатывается широким спектром нормальных и опухолевых клеток не только нейроэктодермального, но также мезодермального и эпителиального происхождения (Möller A.C. et al., 1994). В нейроэндокринных опухолях экспрессия S-100 наблюдается в поддерживающих клетках параганглиом и феохро-